N° 29

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

A PROPOS D'UN CAS DE KYSTE HYDATIQUE SUPPURÉ A BACILLE D'ÉBERTH

THESE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 30 Juillet 1914

PAR

Mme TOURBOWITCH

(Née Rachel-Païa-Gitel MILVIDSKY)

Née le 8 Octobre 1885, à Kelmi (Russie)

Pour obtenir le grade de Docteur d'Université

(MENTION MÉDECINE)

Examinateurs de la Thèse — RAUZIER, *Professeur*, président. GRANEL, *Professeur*. ROGER, *Agrégé*. LEENHARDT, *agrégé*. — Assesseurs.

MONTPELLIER

IMPRIMERIE GÉNÉRALE DU MIDI

1914

N° 29

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

A PROPOS D'UN CAS DE KYSTE HYDATIQUE SUPPURÉ A BACILLE D'ÉBERTH

THESE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 30 Juillet 1914

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PAR

Mme TOURBOWITCH

(Née Rachel-Païa-Gitel MILVIDSKY)

Née le 8 Octobre 1885, à Kelmi (Russie)

Pour obtenir le grade de Docteur d'Université

(MENTION MÉDECINE)

Examinateurs de la Thèse — RAUZIER, *Professeur*, président. GRANEL, *Professeur*. ROGER, *Agrégé*. LEENHARDT, *agrégé*. — Assesseurs.

MONTPELLIER

IMPRIMERIE GÉNÉRALE DU MIDI

1914

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

ADMINISTRATION

MM. MAIRET (✻)..... DOYEN
SARDA..... ASSESSEUR
IZARD..... SECRÉTAIRE

PROFESSEURS

Clinique chirurgicale	MM.	TEDENAT (✻).
Clinique médicale		CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses		MAIRET (✻).
Physique médicale		IMBERT.
Botanique et Histoire naturelle médicales		GRANEL.
Clinique chirurgicale		FORGUE (✻).
Clinique ophtalmologique		TRUC (O. ✻).
Chimie médicale		VILLE.
Physiologie		HEDON.
Histologie		VIALLETON.
Pathologie interne		DUCAMP.
Anatomie		GILIS (✻).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédique		ESTOR.
Microbiologie		RODET.
Médecine légale et Toxicologie		SARDA.
Clinique des maladies des enfants		BAUMEL (✻).
Pathologie et thérapeutique générales		BOSC.
Hygiène		BERTIN-SANS II.
Clinique médicale		RAUZIER (✻).
Clinique obstétricale		VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale		VIRES.
Anatomie pathologique		N.....

Professeurs adjoints : M. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET
Doyen honoraire : M. VIALLETON.
Profes. honor. : MM. E. BERTIN-SANS (✻), HAMELIN (✻), GRASSET (O. ✻).
Secrétaire honoraire : M. H. GOT

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique gynécologique	MM.	DE ROUVILLE, prof. adj.
Accouchements		PUECH, prof. adj.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie		MOURET, prof. adj.
Pathologie externe		LAPEYRE, ag. l. (ch. de c.)
Clinique des maladies des voies urinaires		JEANBRAU, ag. l. (ch. de c.)
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées		VEDEL, agr. lib. (ch. de c.).
Médecine opératoire		SOUBEYRAN, agrégé libre.
Clinique annexe des maladies des vieillards		EUZIÈRE, agrégé.
Accouchements		P. DELMAS, agrégé.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. GALAVIELLE.	MM. CABANNES	MM. RIMBAUD.
GRYNFELTT.	DERRIEN.	ROGER.
LAGRIFFOUL.	P. DELMAS.	ETIENNE
LEENHARDT.	MASSABUAU.	LISBONNE.
GAUSSEL.	EUZIÈRE.	MARQUES, ch. d. f.
RICHE.	J. DELMAS.	

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. RAUZIER, *Professeur, Président.* MM. ROGER, *agrégé, assesseur.*
GRANEL, *Professeur, assesseur.* LEENHARDT, *agrégé, assesseur.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON MARI

A MON FILS JOSEPH

R. T.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GRANEL

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROGER

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEENHARDT

R. T.

A PROPOS D'UN CAS

DE

KYSTE HYDATIQUE SUPPURÉ

A BACILLE D'ÉBERTH

INTRODUCTION

Notre distingué maître, M. le professeur agrégé Roger, a eu l'occasion d'avoir, cette année, dans sa clientèle particulière, un cas de kyste hydatique suppuré à bacille d'Eberth.

Ce cas, très intéressant et très curieux, nous a suggéré l'idée d'étudier la suppuration de kystes hydatiques et le rôle du bacille d'Eberth dans la suppuration en général, pour faire notre thèse sur le kyste hydatique suppuré à bacille d'Eberth.

Voici le plan que nous avons adopté dans notre travail :

Dans un premier chapitre, nous avons essayé, après un court exposé sur l'anatomie pathologique de la membrane hydatique, d'établir les causes qui interviennent pour faire évoluer vers la suppuration un kyste hydatique. Nous avons envisagé successivement la cause de la lésion de la membrane hydatique, la source d'infection, les agents pathogènes de la

suppuration hydatique, enfin les voies par lesquelles arrivent les microbes pour atteindre le kyste.

Nous avons consacré le second chapitre à l'étude de la suppuration éberthienne, et enfin, dans le troisième et dernier chapitre, nous avons cru devoir donner place à la très intéressante observation de M. le professeur agrégé Roger, qui a bien voulu la mettre à notre disposition. Nous avons fait suivre cet exposé de quelques réflexions qu'il nous a suggérées, et nous avons terminé notre exposé par quelques conclusions résumant notre étude.

Avant d'entrer dans le corps de notre sujet, nous adressons nos sincères remerciements à M. le professeur agrégé Roger, pour la bienveillance qu'il nous a montrée et pour les conseils qu'il n'a cessé de nous prodiguer dans ce travail.

M. le professeur Rauzier nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Qu'il veuille bien recevoir ici le témoignagne de respect d'une de ses élèves, qui a suivi avec le plus grand plaisir son enseignement si pratique et si profitable.

Nous ne saurions oublier la grande bienveillance que nous a témoignée M. le professeur Granel. Nous garderons le plus reconnaissant souvenir de son enseignement si instructif.

Nous tenons particulièrement à témoigner notre reconnaissance à M. le professeur agrégé Leenhardt, qui a bien voulu faire partie de notre jury de thèse.

CHAPITRE I

Suppuration des kystes hydatiques

La paroi d'un kyste hydatique est constituée par l'*ectocyste* ou *membrane périkystique*. D'origine conjonctive, résistante, la membrane périkystique provient, en partie, de l'organe atteint et sert de barrière entre le contenu du kyste (échinocoque) et l'organe lui-même.

Cette membrane périkystique est divisée en deux parties. L'une, externe, épaisse, résistante, est formée par des lames feuilletées, concentriques, d'aspect gélatineux : *membrane hydatique* ou *cuticulaire* ; l'autre, interne, mince, sorte de doublure de nature cellulaire : *membrane germinale*.

Les travaux de Chauffard et Widal ont démontré que la membrane hydatique se comporte vis-à-vis des microbes comme un filtre parfait, sorte de ballon Pasteur, qui oppose une barrière aux microbes, laissant passer les substances solubles.

Des petites vésicules transparentes, plongées dans des bouillons ensemencés avec différents microbes et retirées au bout de dix jours, n'ont contenu aucun microbe (Raffi).

Les expériences faites sur des solutions de fuchsine, de violet de méthyle, de sulfate de cuivre, d'iodure de potassium et de sublimé, ont prouvé la pénétration de ces sels dans le liquide hydatique à travers le membrane d'enveloppe. Il en a été de même avec les produits solubles d'origine microbienne :

Une vésicule transparente est plongée dans un bouillon ensemencé avec les bacilles pyocyaniques. Huit jours après, le bouillon de culture est d'un vert intense ; la vésicule retirée est restée parfaitement translucide, mais son contenu présente la coloration vert absinthe ; ce contenu, retiré avec une pipette stérilisée et ensemencé dans du bouillon, donne un résultat négatif.

Mais d'autres expériences démontrent que dans certaines conditions la membrane hydatique intacte ne laisse passer non seulement les microbes, mais aussi les agglutinines et d'autres anticorps.

Tel est le cas étudié par J. Troisier sur le liquide hydatique, provenant d'une femme morte au milieu du second septenaire de la fièvre typhoïde.

Ce liquide était stérile ; il ne renfermait pas d'aglutinine vis-à-vis du bacille d'Eberth. D'autre part, la recherche des anticorps typhiques par la méthode de Bordet-Gengon a donné un résultat négatif. Il s'agissait cependant d'une malade dont le sang renfermait des bacilles d'Eberth (hémoculture positive) et donnait nettement la réaction de Widal.

La membrane périkystique étant imperméable aux microbes, nous devons nous demander si le liquide hydatique normal ne contient pas des microorganismes.

Des observations cliniques d'épanchement de ce liquide dans le péritoine, non suivi d'accidents infectieux, prouvent l'absence de microbes dans le liquide hydatique. De plus, si on extrait avec toutes les précautions antiseptiques nécessaires du liquide d'un kyste et si on l'ensemence dans différents bouillons de culture, on ne voit aucune colonie microbienne se développer. Donc, ce *liquide est absolument aseptique*.

D'autre part, le liquide hydatique, limpide comme de l'eau de roche, et normalement aseptique, peut devenir un excellent

milieu de culture pour différents microbes pyogènes. Les expériences avec le staphylocoque doré, le streptocoque, le coli et le bacille d'Eberth l'ont parfaitement établi.

D'après ce que nous venons d'exposer, nous pouvons conclure que :

1) *La membrane hydatique est imperméable aux microbes pyogènes ;*

2) *Le liquide hydatique est aseptique ;*

3) *Ce liquide est un bon milieu de culture pour les espèces pyogènes.*

Le kyste hydatique est donc une cavité close, véritable ballon Pasteur, dont l'infection ne peut venir que du dehors et dans lequel les microbes pyogènes ne peuvent pénétrer qu'à l'aide d'une solution de continuité de la paroi du kyste.

Il s'agit donc de chercher :

1) La cause de cette lésion de la membrane hydatique ;

2) Par quelles voies arrivent les microbes ;

3) D'où ils viennent ;

4) Quels sont ces microbes.

La lésion peut être chirurgicale. On peut trouver un grand nombre d'observations dans lesquelles les kystes hydatiques ponctionnés une première fois donnaient issue à un liquide très clair, puis, ponctionnés une seconde fois (à intervalle très rapproché), donnaient issue à du liquide purulent.

On peut admettre que la ponction avait été faite avec une aiguille septique, qui aurait inoculé des microbes dans ce kyste. Mais, à l'heure actuelle, en raison des progrès de l'asepsie, de tels faits sont de plus en plus rares et tous les kystes hydatiques suppurés n'ont pas été ponctionnés: il faut donc chercher ailleurs la réponse à cette question.

Raffi (dans sa thèse sur la pathogénie de la suppuration

des kystes hydatiques) cite un passage de Murchison : « La membrane hydatique étant dépourvue de vaisseaux, il est peu probable qu'elle puisse être le siège d'un travail inflammatoire quelconque et, par suite, de suppuration. Quand donc on parle d'inflammation ou de suppuration du kyste hydatique, ce n'est pas des hydatides qu'il s'agit, mais bien du *kyste adventice* et du *tissu ambiant.* »

Donc, le tissu ambiant périkystique altère la membrane et il se fait autour du kyste la même réaction inflammatoire qu'on trouve lorsqu'un corps étranger irrite un organe quelconque.

On peut admettre (Duclergue, dans « La suppuration des kystes hydatiques ») qu'à la longue un kyste qui, depuis un an, quelquefois trois ans, grossit sans cesse, finit par gêner les organes voisins, ou plus exactement le tissu voisin.

Ce tissu réagit, s'irrite et détermine une *périkystite suppurative* (Chauffard).

La membrane hydatique se trouve atteinte par le processus inflammatoire, elle s'altère, se fissure et donne libre cours aux microbes pyogènes.

Mais il y a des cas où les microbes se trouvant dans l'organisme, se portent spécialement sur l'organe malade à cause de la moindre résistance qu'il présente ; de telle sorte que le *locus minoris resistantiæ* favorise la fixation des microbes, leur pullulation, qui amènera la dégénérescence de la membrane hydatique et l'inoculation du kyste.

Il y a encore un facteur, cité par les auteurs : c'est le traumatisme. Ce dernier provoquera un *locus minoris resistantiæ* qui favorisera la fixation des microbes et, comme conséquence, la dégénérescence de la membrane kystique.

Par quelle voie arrivent les microbes ?

Il y a deux voies qui sont communes à toutes les localisations des kystes hydatiques ; ce sont : la voie sanguine et la voie lymphatique.

A cette dernière voie nous rattachons les cas d'infection par l'entremise des organes voisins déjà infectés ; les vaisseaux lymphatiques de l'organe à localisation hydatique communiquent avec ceux des organes voisins infectés.

Mais c'est surtout la voie biliaire la plus fréquente dans l'infection des kystes hydatiques, étant donné la localisation prépondérante des derniers dans le tissu hépatique et la facilité avec laquelle les voies biliaires s'infectent elles-mêmes et deviennent la source d'infection hydatique.

D'après Dupré (Infection biliaire, *Thèse Paris*, 1891), l'infection par voie sanguine est fréquente. « Par l'artère hépatique, sont transportés dans la trame du foie les agents infectieux des septicémies ; par la veine-porte arrivent au tissu hépatique les agents infectieux venus de l'intestin, principalement lorsque les différents processus ulcératifs, d'origine microbienne, qui compromettent l'intégrité de l'épithélium intestinal, ont, par effraction vasculaire, ouvert aux microorganismes pathogènes les voies de la circulation porte... Dans les cas où l'infection hépatique est réalisée par la voie artérielle, l'infection générale du sang préside et prime l'infection locale du foie, qui n'est que secondaire, épiphénoménale et souvent négligeable. Quand l'infection hépatique est réalisée par la voie veineuse, l'infection intestinale précède et le plus souvent prime l'infection du foie. »

Nous trouvons dans la thèse de Raffi (observation XIV, résumée), un exemple très net sur l'infection du kyste hydatique par la voie sanguine.

Une petite fille, âgée de 11 ans, est entrée à l'hôpital pour une scarlatine. La maladie évolua normalement, mais, à partir du sixième jour, la température cessa de s'abaisser. La fièvre persista et prit bientôt le caractère d'une fièvre de suppuration. Les jours suivants, l'enfant accusa une douleur dans la région hépatique. La ponction, suivie d'une interven-

lion, a relevé un pus contenant *de belles chaînettes de streptocoques* et en grand nombre des vésicules hydatiques.

Bien que le streptocoque ne soit l'agent infectieux de la scarlatine, étant donné que la plupart des complications scarlatineuses sont dues à ce microbe, l'auteur conclut que c'est la scarlatine, ou plus directement le streptocoque, qui a provoqué la suppuration du kyste hydatique.

Nous trouvons les mêmes faits avec le bacille d'Eberth dans la très intéressante observation de M. le professeur agrégé Roger, reproduite dans la troisième partie de notre travail et qui nous a servi de base pour notre thèse.

D'où viennent les microbes ?

Etant donné la localisation la plus fréquente des kystes hydatiques dans le foie et la proximité de ce dernier avec l'intestin, nous pouvons considérer le tube digestif comme la principale origine des microbes, auteurs de la contamination des kystes hydatiques.

A l'état normal, le tube digestif est le siège de plusieurs espèces bactériennes, qui depuis la bouche (leptothrix buccales) jusqu'aux dernières portions du colon (bacterium coli commun), peuvent dans les portions intermédiaires envahir le kyste hydatique du foie par deux principales voies : la voie biliaire et la veine porte.

Mais, en dehors de ces microbes, habituellement dans l'organisme sain, il y a des états pathologiques où toutes les parties de l'organisme peuvent être envahies par des agents pathogènes, qui de là sont susceptibles de se transmettre aux différents points faibles de l'individu et d'y exercer leurs ravages. Tels sont les cas où les kystes hydatiques suppurent à la suite d'une maladie générale (fièvre typhoïde, scarlatine), ou des organes voisins, surtout : plèvre, péritoine, etc.

Il nous reste à rechercher quelles sont les espèces microbiennes qui peuvent déterminer la suppuration des kystes hydatiques.

Les travaux de Chauffard et Widal ont démontré que le liquide hydatique se comporte comme un milieu de culture favorable envers la plupart des microbes rencontrés dans l'organisme, tels que le staphylocoque doré, le streptocoque, le bactérium coli commun et le bacille d'Eberth.

D'autre part, les observations cliniques ont démontré que la suppuration du kyste hydatique peut être secondaire à la pneumonie, à la tuberculose, à la fièvre puerpérale, à la fièvre typhoïde, à la scarlatine.

Mais ces observations cliniques n'étaient pas toujours suivies de l'examen bactériologique pour que nous puissions affirmer que dans tel ou tel cas, c'est ce microbe déterminé qui a provoqué la suppuration.

Dans d'autres cas, plusieurs examens du pus d'un kyste hydatique suppuré n'ont pu déceler aucun microbe.

On peut se demander, avec Raffi, sous quelles influences les microbes ont disparu : « cette absence des germes relève-t-elle de la longue durée du processus ou dépend-elle de qualités humorales de l'organe et en particulier du mélange de la bile qui existait dans ce cas (kyste hydatique du foie) ? »

D'après Chauffard, l'absence de germes pathogènes dans le pus des abcès hydatiques du foie n'est pas absolument exceptionnelle ; souvent les chirurgiens se sont étonnés des propriétés peu virulentes de ce pus, et M. Tuffier a rapporté un cas où, au moment de l'incision d'un kyste suppuré du foie pris pour une pleurésie purulente, il y eut pénétration directe dans la cavité pleurale d'une notable quantité de pus hydatique. Malgré l'absence de tout lavage antiseptique de la plèvre, il n'y eut aucune réaction de la séreuse.

Dans quelques cas récents, divers auteurs ont trouvé des microbes anaérobies dans le pus des kystes hydatiques suppurés, en particulier du kyste hydatique gazeux.

CHAPITRE II

Suppurations à bacille d'Eberth

Les suppurations sont fréquentes au cours de la fièvre typhoïde, et les travaux récents ont démontré qu'elles relevaient de deux facteurs : les unes sont produites *par le bacille d'Eberth même*, les autres sont le fait *d'infections secondaires*.

Ces derniers ne sont pas rares au cours de la dothienentérie ; de telle sorte qu'il y a peu de temps encore, les pathologistes niaient tout rapport de cause à effet entre le bacille d'Eberth et la production du pus.

La coexistence d'un foyer purulent et la présence de colonies de bacilles d'Eberth en un point de l'organisme étaient pour eux une simple coïncidence. Les seuls agents de suppuration (les microbes pyogènes habituels, streptocoque, staphylocoque, pneumocoque) étaient seuls incriminés. Et si, par hasard, dans le foyer purulent, on ne constatait que le seul bacille d'Eberth, c'est que les agents pyogènes, leur rôle rempli, avaient disparu.

Mais aujourd'hui de nombreuses expériences ont montré que le bacille d'Eberth peut devenir pyogène.

C'est Roux qui a, le premier, provoqué la suppuration chez un chien par la culture du bacille d'Eberth, provenant d'un abcès de la rate.

Un an avant cette expérience, Neuman et Schæffer ont pu produire de nombreuses inflammations avec suppurations par

des cultures du bacille d'Eberth. Mais, ce pouvoir pyogène de l'agent typhique étant inconnu, les auteurs ont estimé impossible d'identifier leurs cultures avec celui du bacille d'Eberth. Plusieurs résultats positifs, après des inoculations de cultures de bacille d'Eberth rigoureusement pur, ont démontré le pouvoir pyogène de l'agent typhique.

En 1890, Gasser détermine une suppuration locale au point même inoculé par l'infection, dans le tissu cellulaire sous-cutané, d'un centimètre cube de bouillon de culture contenant des bacilles typhiques âgés de quelques jours ; l'abcès formé en 36 et 48 heures, contenait du bacille d'Eberth pur. Gasser démontre par injection de culture et de toxine, que c'était à l'action du microbe lui-même qu'il fallait rapporter les phénomènes inflammatoires.

La même année, Colzi fit dans ce sens de nombreuses expériences, montrant l'influence d'un *locus minoris resistentiæ* pour la localisation de l'Eberth.

En 1890, nouvelle expérience d'Orlof produisant une vaginalite suppurée par injection d'un demi-centimètre cube d'une culture d'Eberth dans le testicule d'un lapin.

En 1891, Gilbert et Girode reproduisent une péritonite purulente chez les cobayes par injection de bouillon éberthien et le pus recueilli ne contenait qu'une seule espèce microbienne : le bacille d'Eberth.

Gasser obtient constamment du pus en inoculant des colonies éberthiennes qui ont produit la dothienentérie.

En 1892, Sanarelli fit de nombreux travaux sur la fièvre typhoïde expérimentale. Il vit que l'Eberth tend vite à disparaître de l'organisme et établit la théorie du *microbisme* éberthien latent.

En 1892, expérience de Chantemesse et Widal sur la chambre antérieure de l'œil du lapin.

Ravault et Widal, eux aussi, nous rapportent des faits

intéressants de suppuration éberthienne sur des organes préalablement lésés. Le cas d'une adénite tuberculeuse ancienne et éteinte, donnant naissance, au cours d'une fièvre typhoïde, à une adénite suppurée à bacilles d'Eberth purs.

Celui d'un kyste de l'ovaire, bien supporté auparavant, occasionnant au cours d'une fièvre typhoïde des phénomènes de péritonite.

Une laparotomie d'urgence fait découvrir un kyste à culture pure d'Eberth.

Enfin, le cas d'injection de sérum artificiel faite à un typhique et donnant naissance, au point piqué, à un abcès contenant une culture pure d'Eberth.

Après cette série d'expériences, nous pouvons affirmer l'existence de la *suppuration à bacille d'Eberth* et, avec le docteur Audibert nous concluons : « En se plaçant dans des conditions diverses, de dose et de qualité de virus, de voie d'introduction, de résistance de terrain, on reproduit non seulement la fièvre typhoïde classique, mais toute une série d'états intermédiaires et tangents, depuis la septicémie aiguë, qui tue en quelques heures, jusqu'à la cachexie durant cinquante jours, en passant par des états subaigus suppuratifs et chroniques.

» Le bacille d'Eberth est un bacille à tout faire, et ce qu'il fait, il le fait toujours par voies sanguines. Il y a toujours septicémie, la dothienentérie ne représentant qu'une modalité de celle-ci. »

A quelle période de la fièvre typhoïde voit-on se produire les suppurations éberthiennes ?

Quelquefois on les voit à la période d'état de la maladie, rarement plus tôt, mais dans la majorité des cas, c'est à la période tardive de la convalescence qu'elles se manifestent. Et c'est dans cette période qu'elles peuvent très facilement être confondues avec une récidive, surtout dans les cas, qui

ne sont pas fréquents d'ailleurs, où les grandes oscillations de la suppuration faisant défaut, la courbe prend le caractère de la fièvre typhoïde.

Les suppurations éberthiennes se rencontrent surtout chez les sujets jeunes. Ceci s'explique, peut-être, par la mortalité plus grande des individus âgés pendant la période d'état de la fièvre typhoïde, de telle sorte que les sujets âgés arrivent plus rarement à la période de convalescence.

De nombreuses observations ont relaté des cas de suppuration éberthienne qui sont survenus plusieurs mois et même des années après la fièvre typhoïde.

Ces faits démontrent bien la ténacité du bacille d'Eberth qui, comparable à celle du bacille tuberculeux, peut rester des années, dans l'organisme humain, à l'état de vie latente et subitement, sous l'influence d'une cause quelconque, souvent même sans cause appréciable, devenir le point de départ d'une maladie localisée.

D'après Otto Hess (Article « Typhus bacillus als Eiterer-reger », dans la *Münchener Medecinischer Wochenschrift*, (1er février 1910), la suppuration tardive du bacille d'Eberth peut être expliquée par deux processus.

Dans le premier cas, on doit admettre que le bacille d'Eberth s'était localisé dans le futur foyer de suppuration pendant la maladie intestinale, sans déterminer à ce moment de troubles bien appréciables.

Il n'est pas rare de voir, pendant la fièvre typhoïde, des inflammations qui, grâce à la thérapeutique ou, peut-être, à l'immunité récente de l'organisme, n'aboutissent pas à la suppuration, mais qui peuvent, dans l'avenir, devenir le point de départ d'une maladie locale. Tel est le cas de Battle et Dudgeon : deux ans après une fièvre typhoïde, ils sont extrait du pus à bacille d'Eberth pur d'une périostite du fémur, qui, pendant la période de convalescence, présenta une inflammation sans aboutir à la suppuration.

Ces inflammations locales, n'aboutissant pas à la suppuration, sont, d'ailleurs, très fréquentes pendant la dothienentérie.

La seconde explication de la suppuration tardive du bacille d'Eberth est, d'après Hess, la suivante.

La vésicule biliaire, et surtout la bile, étant un milieu très favorable au développement du bacille typhique, sert de dépôt constant pour les porteurs chroniques de ce microbe.

De ce dépôt ils déversent de temps en temps une plus ou moins grande quantité de bacilles dans l'intestin et par les selles à l'extérieur.

N'est-il pas possible, se demande Hess, qu'au lieu de passer de l'intestin à l'extérieur, ces bacilles se localisent dans un endroit quelconque de l'organisme et, malgré l'immunité acquise, provoquent des effets locaux ?

D'après Conradi, le bacille typhique provoquera des suppurations locales dans le cas seul où il se trouvera dans un organisme immunisé.

« Se trouvant dans un organisme immunisé contre lui, le bacille d'Eberth est obligé de s'accommoder aux nouvelles conditions et d'acquérir d'autres propriétés, en particulier le pouvoir pyogène.

» Dans le dernier cas, l'organisme n'étant plus défendu, contre les nouvelles propriétés du bacille typhique, ce bacille se comportera comme agent de suppuration toutes les fois où un traumatisme quelconque déterminera un *locus minoris resistentiæ dans l'économie.* »

Ce *locus minoris resistentiæ* joue un grand rôle dans la localisation des suppurations éberthiennes.

Déjà Dmochowski et Janowski ont démontré la prédilection du bacille d'Eberth pour le tissu présentant une moindre résistance. Hess nous parle du rôle de la dégénérescence musculaire dans la suppuration post-typhique.

Ces muscles (grand droit de l'abdomen, adducteurs), sous l'influence de brusques contractions, se déchirent et donnent lieu aux hémorragies. Le sang épanché forme des hématomes qui deviennent un milieu favorable pour le développement des microbes et peuvent devenir le point de départ d'une suppuration.

Plusieurs de ces abcès musculaires ont pu être étudié au point de vue bactériologique, et il n'a pas été rare de trouver le bacille d'Eberth en culture pure.

Mais c'est surtout le cas de Sennert, qui, d'après notre avis, présente l'exemple le plus net de la prédilection du bacille d'Eberth pour le lieu de moindre résistance.

Un petit garçon de six ans présenta une contusion du foie à la suite de quoi il se forma un hématome. Cinq semaines plus tard, ce même garçon contracta la fièvre typhoïde qui fut suivie, au bout d'un mois, d'un abcès du foie, qui présenta la localisation exacte de l'hématome. Cet abcès a donné issue à un pus à bacille d'Eberth pur.

Aussi les lieux des injections, qui sont si souvent le point de départ des suppurations dans la dothienentérie (le bacille d'Eberth se trouve, dans ces cas, le plus souvent associé aux agents pathogènes vulgaires) ne sont-ils pas les lieux de moindre résistance ?

Envisageons maintenant quels sont les organes de l'économie qui peuvent donner lieu à une suppuration éberthienne.

Avant tout, nous devons noter la prédilection du bacille d'Eberth pour les organes glandulaires, tel que le corps thyroïde. Walter, sur 73 cas de thyroïdites et strimites (inflammation du goître), a trouvé 40 cas qui avaient, dans leur étiologie, la fièvre typhoïde.

Aussi, dans ces cas, ce ne sont pas ordinairement les corps thyroïdes sains qui deviennent le point de départ de la suppuration, mais cette dernière se développe d'habitude sur les

corps thyroïdes hypertrophiés, chez les sujets porteurs de goître avant la fièvre typhoïde.

Quel est le rôle du bacille d'Eberth dans ces thyroïdites typhiques ?

D'après les recherches de M. Roger, sur 20 cas de thyroïdites typhiques suppurées, on a trouvé dix-neuf fois le bacille d'Eberth, quinze fois seul, quatre fois associé à un autre microbe.

« La thyroïdite typhique n'est donc pas, comme la plupart des complications de la dothienentérie, liée à une infection secondaire. C'est, comme l'ostéopériostite, l'orchite et la cholicystite typhiques, une localisation sur le corps thyroïde de l'agent causal de la maladie. » (Roger, Thyroïdite à bacille d'Eberth. *Archives générales de médecine*, 1907.)

Comme autre localisation glandulaire, nous pouvons citer la parotidite. Cette dernière affection n'a pas toujours comme cause le bacille d'Eberth seul. Etant donné l'état septique de la bouche, surtout dans le cas d'une maladie grave, les microbes pyogènes ordinaires (streptocoque, staphylocoque), s'associent aux bacilles typhiques et empruntent la voie canaliculaire, tandis que le bacille d'Eberth touche la parotide par la voie sanguine.

Moins rares sont, peut-être, l'épididymo-orchite et la mammite typhique. Cette dernière est d'ailleurs loin d'être exceptionnelle, ce que nous prouve le fait qui, pendant un temps relativement court, M. Roger a eu l'occasion d'observer quatre cas de mammites typhiques dont une suppurée à bacille d'Eberth.

Comme autres complications éberthiennes, nous citerons celle des reins et surtout du système biliaire. Ces deux organes sont souvent le siège de formation calculaire qui peut avoir son origine dans le bacille d'Eberth, ou peut être compliqué par ce dernier.

Le poumon, lui aussi, peut devenir un foyer de localisation éberthienne, et on se demande si le bacille typhique ne peut pas devenir l'agent de la pneumonie. D'après certains auteurs, la pneumonie à bacille d'Eberth se caractérise surtout par ses hémorragies. Le bacille d'Eberth, se fixant avec prédilection sur les lieux des anciens infarctus, provoquera de fortes hémorragies avec la formation d'abcès et gangrène.

N'oublions pas surtout le squelette qui, par ses ostéomyélites suivies ou non des abcès de l'os, donne, peut-être, le plus grand nombre des suppurations à bacilles d'Eberth.

Les complications osseuses les plus fréquentes portent sur le tibia et les côtes.

Blumenthal a trouvé, sur 40 abcès osseux, 12 cas du tibia et 8 des côtes, dans lesquels l'examen du pus a démontré la présence du bacille d'Eberth à l'état pur.

Signalons, enfin, certains cas de septico-pyohémie thyphique dans lesquels le bacille d'Eberth se répandant dans tout l'organisme, donne naissance à des suppurations multiples : tel est le cas communiqué récemment par M. Vinon, à la *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 27 mars 1914, où le bacille d'Eberth fut trouvé dans les divers abcès et en particulier dans une suppuration du corps thyroïde.

CHAPITRE III

Suppuration éberthienne des kystes hydatiques

De même qu'une lésion antérieure de l'organe, telle qu'un hématome, une inflammation antérieure, etc., peut localiser le bacille d'Eberth au cours d'une fièvre typhoïde, de même un kyste hydatique peut suppurer sous l'influence de la dothienentérie.

Les expériences de Chauffard et Widal n'ont-elles pas montré que le bacille typhique colonise fort bien dans le liquide hydatique ? Voici une intéressante observation, qui nous a été communiquée par M. le professeur agrégé Roger :

Kyste hydatique suppuré de la paroi abdominale à bacille d'Eberth après une fièvre typhoïde. Kyste hydatique pulmonaire. Mort rapide par anaphylaxie hydatique. (Observation communiquée par M. le professeur agrégé Roger).

Fièvre typhoïde d'intensité moyenne chez un sujet porteur depuis longtemps d'une tumeur dure du flanc droit, paraissant siéger dans la paroi (séro Widal+au 1/100). Traitement par les bains et l'urotropine (accidents de cystite urotropinique). Rechute de longue durée avec atteinte du myocarde et apparition tardive d'un épanchement pleural droit, séro-fibrineux, à polynucléaires, agglutinant le bacille d'Eberth et persistant après deux ponctions.

Au cinquième mois de la maladie, empâtement du flanc droit, légère ascite. Fièvre irrégulière, anémie intense (sans

éosinophilie), amaigrissement, faisant penser à une atteinte tuberculeuse pleuro-péritonéale consécutive à la fièvre typhoïde. Séro Wright négatif. Urticaire.

Formation d'un abcès dans le flanc. Ponction : pus jaune-verdâtre, à bacille d'Eberth. Incision, issue de nombreuses vésicules hydatiques. Drainage et lavage formolé.

Toux quinteuse. Légère hémoptysie ; élimination par les crachats de deux vésicules hydatiques.

Dilatation de l'orifice cutané de l'abcès abdominal. Mort rapide par anaphylaxie hydatique.

G... Charles, âgé de 33 ans, nous fait appeler le 27 septembre 1913, dans un village des confins de l'Hérault et du Gard, pour une infection fébrile qui date d'une huitaine de jours et dont la température s'est assez progressivement élevée jusqu'à 40°. Il y a embarras gastrique assez marqué, la langue est très sale, la constipation intense. Le ventre, volumineux, n'offre pas de taches rosées.

Poumons et cœur fonctionnent normalement ; le pouls est à 96. Les urines, fébriles, renferment environ 0 gr. 50 d'albumine non rétractile. L'état général est excellent.

Nous ne trouvons, dans les ANTÉCÉDENTS PERSONNELS, que des poussées assez fréquentes de troubles dyspeptiques, ayant parfois abouti à du subictère conjonctival et l'apparition et la croissance, depuis au moins quelques mois, d'une *tumeur abdominale*, qui a augmenté lentement, mais progressivement, sans incommoder beaucoup le malade. Cette tumeur, actuellement du volume d'un gros poing, occupe le flanc droit, est de consistance dure, ne présente aucun point ramolli ni fluctuant ; à cause de sa superficialité, de son absence de relation avec le foie et les organes abdominaux, elle donne l'impression d'un fibrome de la paroi abdominale.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père mort, à l'âge de 40 ans,

de variole. Mère en bonne santé, opérée, il y a trois ans, de fibrome de l'ovaire. Deux sœurs aînées actuellement bien portantes, dont une a eu des coliques néphritiques et dont l'autre, sans présenter aucune lésion nettement appréciable, aurait été, il y a quelques années, considérée comme suspecte de bacillose.

En présence du tableau actuel, nous pensons à un début de dothienenthérie. Le malade ayant été transporté à Montpellier, nous avons pu assister, deux ou trois jours après, à l'apparition de *taches rosées*. Après purgation, la diarrhée s'est installée, d'ailleurs légère. La balnéothérapie est instituée : d'abord trois, puis quatre bains par jour. *Le séro de Widal est positif au* 1/40e.

Du premier au 10 octobre, la température axillaire oscille légèrement entre 38°2 et 39°2-39°5 ; à quelques jours de diarrhée succède de la constipation. Le ventre s'est considérablement ballonné. Les taches rosées sont assez nombreuses. Le pouls est aux environs de 100. Les bases pulmonaires offrent quelques râles. Les urines abondantes arrivent le plus souvent à deux litres, ne renferment pas même des traces d'albumine. L'état général est très bon. Le malade s'alimente bien (2 litres à 2 litres et demi de lait) et repose bien la nuit.

Le 11 octobre, la défervescence thermique s'installe, régulière et progressive, accompagnée d'une descente de la courbe du pouls. La paresse intestinale persiste ; il y a de la constipation et du ballonnement abdominal, quoique le malade prenne deux lavements par jour, dont un avec une cuillerée d'aniodol, des laxatifs à plusieurs reprises, et quoique des compresses froides soient en permanence maintenues sur la paroi abdominale. Les bains sont abandonnés à partir du 15, dès que la température ne dépasse plus, le soir, 38°.

La défervescence traîne d'une façon anormale (température, depuis quatre jours, entre 36°9 et 37°5, sans aucune ten-

dance à descendre). Le 24 octobre, nous administrons du pyramidon pendant trois jours, trois cachets de 0,15 les deux premiers jours, deux le second. Le pyramidon est très bien supporté, ne provoque qu'une sudation légère; il abaisse momentanément la température, mais le lendemain du jour où il est supprimé, la fièvre remonte à 37°7.

L'état général est toujours très bon ; les urines ne contiennent pas d'albumine.

Etant donné la persistance de cette fébricule et la présence d'un léger point douloureux, localisé à la palpation de la région épigastrique droite (sans augmentation de volume de la vésicule), nous prescrivons, le 28, l'urotropine, pour agir sur l'infection en général et plus particulièrement sur la localisation vésiculaire, pour conjurer une rechute. Ce médicament est absorbé pendant trois jours, par cachets de 0 gr. 50, aux doses de 1 gr. 50 les deux premiers jours, de 1 gramme le troisième jour. Nous ne constatons pas d'action bien appréciable sur la température, qui continue, le soir, à s'élever à 37°4. Les urines, examinées le troisième jour, offrent, après action de la chaleur et addition d'acide acétique, une opalescence assez nette ; le malade accuse un peu de fréquence des mictions.

Le 1er novembre, la température s'étant élevée, la veille au soir, à 38°, nous reprenons le *traitement par l'urotropine*, qui n'avait, d'ailleurs, été interrompu qu'un jour. Par suite d'une erreur, les doses absorbées sont beaucoup plus fortes que nous le désirions. Le malade prend, le premier jour, 4 gr. 5 en trois cachets, le second jour 6 grammes en quatre cachets, et le troisième jour, 3 grammes en deux cachets. Ces doses considérables n'empêchent nullement la réascension rapide de la température, qui s'élève à 39°8 ; elles ont, par contre, l'inconvénient de provoquer, outre quelques nausées, des douleurs violentes au niveau de la vessie, des envies

fréquentes d'uriner, des mictions peu abondantes et particulièrement pénibles, avec irradiations très douloureuses le long de l'urètre à la fin de la miction. Les urines sont rares et troubles ; l'examen microscopique y montre de très nombreux globules blancs, quelques cellules vésicales, quelques rares hématies ; pas des cylindres, pas d'éléments microbiens.

Après filtration des urines fraîchement émises, l'albumine, dosée à l'Esbach, se chiffre par un dépôt de 3 grammes, surmonté d'un trouble dû à de l'albumine irrétractible. Les *troubles douloureux vésicaux*, contre lesquels nous prescrivons des applications locales, des cataplasmes laudanisés et l'ingestion de tisanes diurétiques, additionnées de bicarbonate et de benzoate de soude, persistent quatre ou cinq jours après la cessation de l'urotropine. L'urine renferme encore quelques leucocytes non dégénérés, des traces indosables d'une albumine qui est presque toute irrétractile.

Cependant la rechute s'installe, évolue sous une forme plus sévère que la première atteinte : température oscillant autour de 39°, avec quelques poussées à 39°6-39°8 ; légère dyspnée, nombreux râles prédominants à la base gauche ; constipation, borborygmes abdominaux douloureux, ballonnement abdominal énorme ; tendance à la somnolence.

Le cœur, qui avait jusque-là très bien fonctionné, nous donne de sérieuses inquiétudes pendant quelques jours ; pouls s'accélérant à 110-120 ; bruits du cœur assourdis à la pointe, tension abaissée à 11 au Potain.

Les bains sont repris au nombre de 4 à 5 par jour; nous faisons en outre des injections d'électrargol (5 cc. à 10 cc. par jour), d'huile camphrée (10 à15 cc.), de caféine (0 gr. 25 à 0 gr. 50), d'adrénaline (1 *milligr.*). Nous appliquons une vessie de glace sur la région précordiale et continuons les enveloppements humides de l'abdomen. Le 14 novembre,

56e jour de la maladie, nous voyons le malade avec le professeur Rauzier, qui ne trouve aucune autre complication que l'atteinte myocardique.

Du 20 au 30, la température, un peu abaissée, se maintient entre 38°—38°5, mais le pouls reste encore rapide, aux environs de 120, avec persistance de l'affaiblissement du myocarde.

Le 30 novembre nous cessons la balnéothérapie et remplaçons par le pyramidon, que nous continuons cinq jours, à la dose de 0 gr. 45, sans effet bien notable sur la température. Le pouls devient moins accéléré, 100 ; l'énergie myocardique est revenue, nous remplaçons l'huile camphrée par une potion à la spartéine (0 gr. 15 par jour). Le météorisme abdominal et les contractions intestinales douloureuses, que n'avaient calmé ni le charbon, ni les poudres d'anis et de noix vomique, finissent par s'atténuer. Les fonctions intestinales se régularisent. Une légère escarre qui s'était formée au niveau du coccyx se cicatrise. Mais le malade reste affaibli par une si longue évolution thermique.

Pour hâter cette défervescence, qui, au quatre-vingtième jour de la maladie, et au quarantième jour de la rechute, est loin d'être amorcée, nous nous décidons, après échec du pyramidon, à avoir recours, à nouveau, à l'urotropine ; de propos délibéré, nous décidons d'employer de fortes doses d'urotropine Schering, mais cette fois-ci en injections hypodermiques.

Nous utilisons une solution contenant 0 gr. 20 par centimètre cube. Pendant six jours nous injectons : le premier jour, 3 gr., en deux injections ; le second et le troisième jours, 4 gr., en deux injections ; les quatrième, cinquième et sixième jours, 2 gr., en une injection. L'effet sur la température est peu marqué, ou tout au moins fugace, puisque le lendemain de la cessation du traitement, la température

s'élevait à 38°6. Les injections d'urotropine sont assez douloureuses ; la douleur débute vers la fin de l'injection et persiste chez notre malade trois à quatre minutes. Nous n'avons pas eu, avec ce mode d'administration de l'urotropine, d'incident fâcheux, comme la première fois, lors de l'ingestion des doses massives. L'urine, examinée avant et après la série d'injections, ne présentait pas d'albumine, ni de pseudo-albumine.

La *séro-réaction de Widal*, refaite le 14 décembre, montre une *agglutination très intense au* 1/100e.

La persistance anormale de la température, l'aspect blafard et terreux du malade, alors que le processus intestinal paraît depuis quelque temps éteint, nous incitent à en chercher la raison dans quelque complication cachée ; après des multiples recherches, nous finissons par en découvrir la cause dans l'ATTEINTE DE LA PLÈVRE DROITE.

Depuis quelques jours, notre attention avait été attirée du côté de l'appareil respiratoire par une dyspnée légère, survenant à certains moments, mais que n'expliquait plus l'atteinte du myocarde, par une légère toux sèche. A l'examen du thorax, du côté droit, nous trouvons : au sommet, une respiration rude, à la base, en avant, une matité remontant jusqu'au mamelon, avec quelques frottements pleuraux très fugaces, que nous n'avons entendus qu'un seul jour, — en arrière, une légère submatité, un murmure vésiculaire et des vibrations simplement diminués, un très léger souffle uniquement révélé par la voix chuchotée.

Une *ponction exploratrice*, pratiquée en arrière dans le huitième espace intercostal, le 16 décembre, permet de retirer à peine quelques centimètres cubes d'un *liquide citrin peu fibrineux*. L'examen cytologique nous montre la présence de *polynucléaires*, en grande partie dégénérés, dont le protoplasme prend mal les colorants, de lymphocytes, de grands

mononucléaires, et surtout de cellules endothéliales, isolées ou en placards ; peu ou pas d'hématies. Pas de microbes à l'examen direct, pas de bacilles de Koch.

La culture du liquide pleurétique sur bouillon et sur agar est restée stérile. Le liquide pleurétique agglutine le bacille d'Eberth du laboratoire au 100me, avec la même intensité que le sérum sanguin.

L'épanchement étant minime, nous nous contentons, après cette ponction exploratrice, d'un traitement palliatif : diurétiques (2 gr. de théobromine par jour pendant 10 jours, puis XV gouttes de teinture de digitale, 30 gr. de sirop des cinq racines, 2 gr. de nitrate de potasse par jour), révulsifs (ventouses ou cataplasmes sinapisés), toniques (Kola), laxatifs (sulfate de soude). Nous commençons à alimenter légèrement le malade (œufs, purées).

La température a des maxima moins élevés, mais présente des oscillations d'un degré et demi, 37-38°5. La nuit surviennent des sueurs assez abondantes. L'état général est peu satisfaisant. L'appétit, qui paraissait s'éveiller, vient à nouveau à manquer. Les digestions sont lentes ; il y a toujours de la constipation et beaucoup de ballonnement abdominal, qui gêne l'exploration du ventre. Le pouls reste longtemps aux environs de 120, puis descend à 100. Le malade ressent, à certains moments, une douleur rétrosternale assez angoissante ; mais les bruits du cœur sont bien frappés. Il n'y a pas de bruits anormaux. Les urines restent peu abondantes, malgré les diurétiques : 800, 1.000 cc. au maximum.

Le malade tousse un peu, d'une petite toux sèche, sans expectoration ; il a un peu de dyspnée ; il ne souffre nullement de son côté droit. La toux n'est pas réveillée par les changements de position. Les signes d'épanchement pleural droit, si minimes lors de la ponction exploratrice, sont un peu plus nets : matité de la base avec sonorité exagérée

au-dessus, abolition des vibrations, sans voussure, souffle inconstant et variable, de timbre assez rude, quelques frottements, pas d'égophonie ni de pectoriloquie aphone.

Devant la persistance des troubles généraux et locaux, nous décidons de faire, le 5 janvier 1914, une *thoracentèse*. Nous ne retirons guère que 200 centim. cubes de liquide jaunâtre, un peu louche, ne donnant qu'un reticulum fibrineux peu abondant. L'*examen cytologique* (coloration au bleu de Unna, à l'hématéine-éosine) montre de très rares globules rouges et une réaction leucocytaire assez intense, constituée par des polynucléaires, 25,56 %, par des lymphocytes 20 %, par de grands monos 18,89 %, par de grandes cellules uninucléées intermédiaires entre les cellules endothéliales et les mononucléaires 35,56 %. Il n'y a pas d'éosinophilie. Un certain nombre de globules blancs (en particulier de polynucléaires) ont un noyau bien coloré, mais un protoplasma qui prend moins bien les colorants que normalement. Au point de vue bactériologique, ni l'examen direct entre lame et lamelle, ni un examen après coloration, ni les cultures sur bouillon et agar ne montrent aucun *élément microbien, ni parasitaire*. Le liquide pleural agglutine la culture d'Eberth du laboratoire au taux de 1/40, 1/80, 1/100. *Deux centimètres cubes du culot de centrifugation sont inoculés sous la peau d'un cobaye* : l'animal ne présente aucun trouble immédiat ; quarante jours après, il ne montre aucune lésion ganglionnaire ; il ne *s'est pas tuberculisé par la suite*.

Après la thoracentèse, l'état reste stationnaire. La température persiste. Le malade s'alimente sans grand appétit : lait, œufs, poisson, viande crue ou carnine. Il souffre de quelques douleurs gastriques et d'un ballonnement abdominal opiniâtre, malgré l'emploi de cataplasmes ou de compresses, de laxatifs, de carminatifs, d'une sonde rectale. Il a un peu de diarrhée. Les urines s'accroissent momentanément sous

l'influence de la santhéose caféinée, puis redeviennent peu abondantes. Le pouls est de nouveau rapide à 120. Pâleur et amaigrissement sont très marqués ; nous ordonnons de la kola, du quinquina, des injections de cacodylate.

Une *numération globulaire*, pratiquée le 28 janvier, donne les chiffres suivants : globules rouges 2.500.000 ; globules blancs, 8.000. Formule : poly, 75 ; lympho, 6 ; mononucléaires, 14 ; intermédiaires, 2 ; *éosinophiles*, 2.

Nous profitons d'une courte période d'apyrexie (du 25 janvier au 5 février) pour faire lever le malade, qui est très gêné pour faire quelques pas, à cause de sa tension abdominale. La fièvre reprend bientôt, à grandes oscillations (36°-38°). Les signes pleuraux persistant et les urines ne contenant pas d'albumine, nous appliquons, le 10 février, à la base droite, un vésicatoire de 10 × 10, qui n'influence guère la lésion locale. Quelques jours après, nous constatons non seulement la même matité, la même absence de vibrations à la base, mais également de l'égophonie. La mensuration de la base du thorax ne montre pas de différence avec le côté sain.

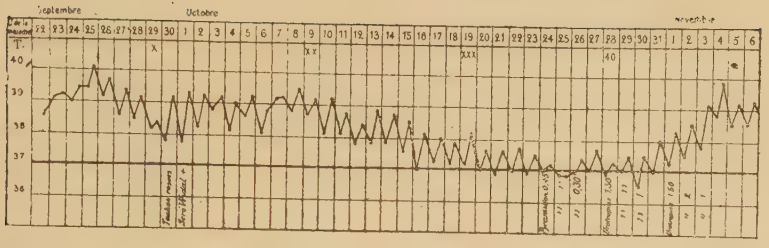
Ce qui s'est le plus modifié, c'est l'ÉTAT DE L'ABDOMEN. Le ballonnement ayant diminué, la palpation en est plus facile. On constate, dans le flanc droit, un large placard induré, sans aucun point ramolli ni fluctuant ; ce placard s'étend surtout vers la région postérieure, dont le malade se plaint depuis quelque temps. L'empâtement gagne et masque un peu la tumeur, que nous avions constatée en cette place, déjà dès le début de la fièvre typhoïde. Cette néoformation a toujours persisté durant toute la maladie, sans grande modification (sauf peut-être une augmentation de volume), toujours dense, toujours circonscrite, toujours indolore et superficielle (le ballonnement abdominal ne la masquait point). Le

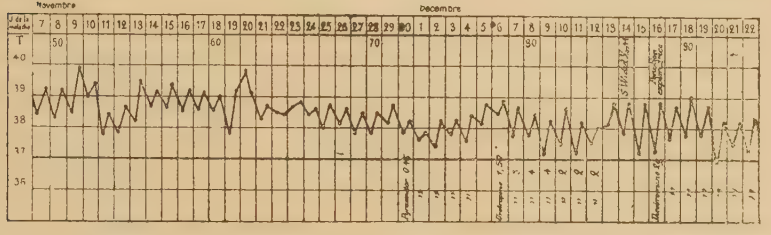
foie, très nettement augmenté de volume, déborde de trois à quatre travers de doigt les fausses côtes. Sa limite supérieure est difficile à établir à cause de la matité concomitante de la pleurésie. Le lobe gauche paraît plus volumineux que le lobe droit et est nettement douloureux au niveau de la région du creux épigastrique : la vésicule n'est pas perceptible. La rate a des dimensions normales. Il n'y a pas de limite bien appréciable entre la matité du foie et celle du placard sous-hépatique. La percussion de l'hypogastre et celle du flanc gauche permettent de percevoir une légère ascite mobile.

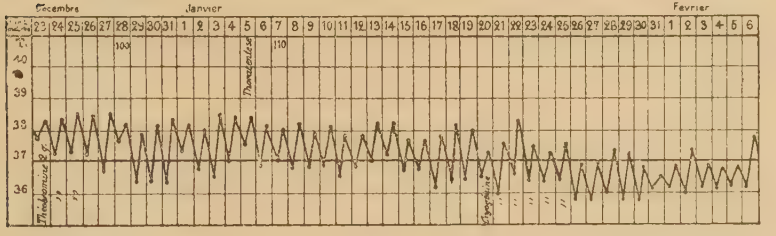
En présence de ce tableau, M. le professeur Grasset, appelé en consultation le 18 février, conclut à une *tuberculose pleuropéritonéale* (syndrome de Fernet) évoluant à la faveur de la fièvre typhoïde ; il conseille le transport à la campagne, l'héliothérapie, la récalcification, la suralimentation.

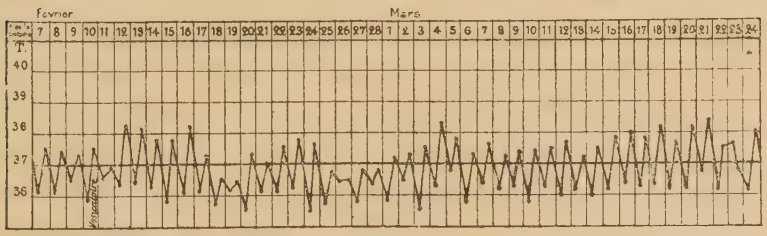
Ces divers moyens sont mis en œuvre dès le début de mars. L'appétit est assez bon, les digestions sont régulières. Le ventre n'est guère plus ballonné : la légère ascite a disparu. L'*empâtement du flanc droit* reste stationnaire ; la palpation en est toujours un peu douloureuse. L'épanchement pleural paraît se résoudre. Mais le malade tousse et crache un peu ; la dyspnée s'accentue au moindre effort, le pouls reste rapide. Les forces ne reviennent pas. Le malade est d'une maigreur et d'une pâleur terreuse qui impressionnent. Il présente, à deux ou trois reprises, quelques poussées d'*urticaire* (poussées auxquelles il n'est pas habituellement sujet). La température est subfébrile : 36° le matin, 37°5 à 38° le soir.

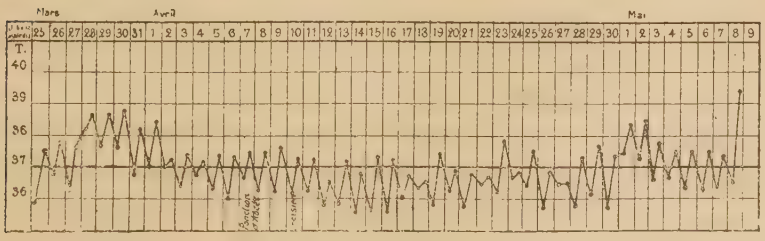
Fin mars survient une élévation thermique d'une durée de 6 jours (37°5-38°5), attribuée à un refroidissement, lors d'une séance d'héliothérapie. Elle ne fait que traduire une *poussée pulmonaire congestive* avec, au tiers moyen du poumon droit,


Septembre
Octobre
Novembre
T.
40
39
38
37
36


Novembre
Décembre
T.
40
39
38
37
36


Décembre
Janvier
Février
T.
40
39
38
37
36


Février
Mars
T.
40
39
38
37
36


Mars
Avril
Mai
T.
40
39
38
37
36

une pluie de râles fins : la dyspnée s'accroît, sous forme de crises ; des quintes de toux très pénibles, que ne calment ni l'héroïne, ni la teinture de belladone, ni le bromoforme, se répètent plusieurs fois par jour. Pendant deux à trois jours l'*expectoration*, d'ordinaire muqueuse, *devient franchement hémoptoïque ; les crachats ne contiennent pas de bacilles de Koch.*

Au début d'avril, le placard du flanc droit se ramollit ; au point qui correspond à la tumeur antérieurement constatée, il se forme une collection nettement fluctuante, de coloration rosée, douloureuse à la pression, qui s'accroît assez rapidement, devient saillante. La température est presque apyrétique, 36°1-37°2. Une *ponction* est pratiquée le 7 avril avec un trocart et suivie d'une injection d'éther iodoformé. Il est retiré aseptiquement 50 cc. d'un pus épais, bien lié, jaune verdâtre.

Examen du pus. — Le pus est constitué par des polynucléaires dégénérés. Il n'y a aucun autre microbe que de petits bâtonnets, ne prenant pas le Gram ; pas de bacilles de Koch. Culture en bouillon : au bout de 24 heures, le bouillon présente un trouble uniforme avec ondes soyeuses, analogues à celles des cultures d'Eberth. Culture sur gélose en stries : traînées blanchâtres, d'aspect crémeux. L'examen direct des cultures montre la présence exclusive de courts bâtonnets, isolés, très mobiles, prenant bien les colorants, mais ne prenant pas le Gram. La culture en bouillon de 24 heures est nettement agglutinée par le sérum de divers typhoïsants au même taux, 1/40, 1/80, 1/100, que l'Eberth du laboratoire employé habituellement pour la séro-réaction de Widal. Le sérum du malade donne une agglutination très intense (dépôt abondant, éclaircissement complet), avec cette même culture, à des taux allant de 1/50 à 1/500, ainsi qu'avec la culture d'Eberth type du laboratoire.

Ces divers caractères morphologiques, culturaux, la réaction d'agglutination, sont suffisamment caractéristiques pour qu'on puisse porter le diagnostic de *pus à bacille d'Eberth*. Le microbe, isolé, a été identifié d'une façon encore plus complète au laboratoire de microbiologie. Culture sur gélatine à la température du laboratoire : en tube ensemencé par piqûre, pas de liquéfaction ; en plaque, colonies séparées, en montagne de glace. Culture sur pomme de terre : pas de développement apparent. Milieu Grimbert : reste bleu. Milieu d'agar au rouge neutre : reste rouge, pas de fluorescence. La culture en bouillon de 24 heures est agglutinée par le sérum antityphique à plus de 1/500.

L'examen chimique du pus (Derrien) ne décèle pas de pigments biliaires.

Le 10 avril, une petite *incision superficielle* est faite pour vider complètement l'abcès. Elle évacue un grand verre de pus. A la fin de l'expression de l'abcès, il sort, à notre grand étonnement, une petite membrane blanchâtre, flétrie, ayant deux à trois centimètres dans son grand axe et qui a tout à fait l'aspect d'une *vésicule flétrie de kyste hydatique*. Un drain est mis en place. Le lendemain et le surlendemain, on trouve de nouvelles vésicules dans le pansement. Le doute n'est plus permis, il s'agit d'un KYSTE HYDATIQUE SUPPURÉ A BACILLE D'EBERTH.

Le 12 avril, le professeur Estor, avec le dilatateur de Tripier, dilate l'orifice profond de l'abcès ; à la suite de cette petite intervention, il sort, en même temps que du pus, une grande quantité de vésicules hydatiques flétries. Elles sont au début projetées avec violence à plusieurs mètres, ce qui indique la tension considérable sous laquelle elles se trouvent. Il y en a de toutes les dimensions ; quelques-unes, épaisses, nacrées, atteignent les dimensions de 4 à 5 centimètres, d'autres ne dépassent pas la grosseur d'un petit pois.

Le pus éliminé est jaune verdâtre, mais n'a nullement l'aspect de la bile. Un drain est placé, par lequel sont pratiqués tous les jours des lavages au formol à 9/1000 et à l'eau oxygénée saturée dédoublée. Une quantité encore plus considérable de vésicules hydatiques s'élimine les jours suivants.

Le 25 avril, la suppuration et l'élimination des vésicules hydatiques diminue. Maintenant que la tuméfaction inflammatoire a regressé, il est plus facile d'explorer le ventre. On constate que l'incision siège à peu près au centre d'une zone indurée, presque ligneuse. La cavité de l'abcès tend à se rétrécir : le stylet, enfoncé dans divers sens, ne pénètre que de 4 à 5 centimètres latéralement, de 2 à 3 en profondeur. Le foie est toujours très volumineux ; sa limite inférieure descend jusqu'à l'ombilic et jusqu'à la ligne d'incision de l'abcès.

L'état général est stationnaire. La température ne présente que de rares oscillations au-dessus de la normale. L'urticaire a disparu, l'appétit est bon, les fonctions intestinales régulières. Il n'y a ni ictère, ni subictère ; le teint est terreux. Le malade continue à avoir quelques quintes de toux pénibles. A l'examen du thorax nous constatons, en avant, une matité remontant à un travers de doigt au-dessus du mamelon, avec hyper-sonorité et respiration supplémentaire au sommet ; en arrière et dans l'aisselle, la matité remonte au tiers moyen ; les vibrations et le murmure vésiculaire sont abolis à la base ; pas de souffle, d'égophonie, de pectoriloquie aphone, ni de frottement ; quelques râles humides au tiers moyen.

Au début du mois de mai, survient une poussée fébrile (37°3-38°7), qui coïncide avec l'issue, par la plaie abdominale, très rétrécie, d'une nouvelle quantité de peaux, et avec *la présence, à deux reprises, dans les crachats, de deux vésicules hydatiques*, un peu ridées, mais contenant encore du

liquide, de la dimension d'un grain de raisin. Pas d'hémorragie pulmonaire.

La fièvre persiste. La sécrétion de l'abcès ne s'évacue presque plus par l'orifice abdominal rétréci, qui n'a plus que le calibre d'une tige de crayon. M. le professeur Estor fait, le 7 mai, à 6 heures du soir, une *nouvelle dilatation*, qui donne issue à une quantité considérable de vésicules hydatiques. Le malade se trouve soulagé par cette intervention et passe une bonne nuit.

Le lendemain matin, en faisant le pansement, on trouve la gaze légèrement teintée de sang, sans qu'il y ait eu toutefois de véritable hémorragie. Après un repas plus copieux que d'habitude, le malade, vers les trois heures de l'après-midi, souffre de son ventre, va trois ou quatre fois à la selle (selles jaunâtres, non hémorragiques), a quelques vomissements glaireux et bilieux ; fait de la fièvre, 39°3, le tout est attribué par la famille à une indigestion. Vers les neuf heures, les souffrances deviennent plus fortes, l'agitation est extrême, il y a beaucoup de dyspnée ; le pouls se précipite, devient incomptable. Le malade se plaint de douleurs dans les extrémités ; bientôt il se refroidit et meurt dans le *collapsus*, le 9 mai, à 4 heures du matin.

Cette observation est donc un bel exemple de suppuration d'un kyste hydatique à bacille d'Eberth (1).

De pareils exemples sont très rares : les patientes et laborieuses recherches de M. le professeur agrégé Roger, dans de nombreux périodiques médicaux, français et étrangers, ne

(1) Cette observation présente encore d'autres particularités intéressantes (difficultés du diagnostic clinique, présence et aspect spécial d'un kyste de la paroi abdominale, absence d'éosinophilie sanguine, mort par anaphylaxie hydatique), que M. Roger a bien mises en lumière dans son article du *Montpellier médical* des 12, 19 et 26 juillet 1914. Nous sortirions du cadre de notre sujet si nous voulions y revenir ici.

lui ont permis de retrouver que quelques cas analogues dont voici la liste :

Mori G. Cesti da echinococco epatico suppurata in seguito ad infezione tifosa (contribito alla etiologia della complicazioni del tifo). *Atti long. gen. de Assoc. med. ital.* 1891, Siena, 1893, XIV, 154-160. — et *Morgagni*, Milano, 1891, 717-724.

Hühn K. et Joanović M. Ein Fall von Vereiterung einer Echinococcuscyte durch Typhusbacille nach überstandenem Abdominaltyphus. *Liecnick viestnik*, T. XIV, p. 2, 1902 (Ref. Ostertag-Lubarsch : Ergebnisse der allgemeiner Pathologie, Bd, 2, 1903, p. 205).

Orsi G. Influenza del liquido da echinococco sulla virulenza del bacillo tifico. *Giorn. internat. dell Sc. med.*, 1907, fasc. 7 (Ref. *Centralblatt f. Bact.* Ref. I, t. 43, p. 201). Le bacille d'Eberth a été isolé d'un kyste hydatique du foie.

Tuffier. *Soc. de chirurgie de Paris*, 30 nov. 1910, in *Bullet. Soc. Chir.*, 1910, p. 1167. Ce cas de kyste hydatique suppuré du foie à bacille d'Eberth a été apporté par Tuffier comme exemple des complications hépatiques de la fièvre typhoïde, à propos d'une observation de cholicystite typhique de Walter.

R. Cestan et Nanta. Kyste hydatique suppuré du foie à bacille d'Eberth. Valeur de la réaction de fixation. *Toulouse médical*, 1er octobre 1912, n° 18, p. 297-310.

Bacaloglu. *Bul. et mémoires de la Soc. de médecine de Jassy*, 1912. Observation de suppuration d'un kyste hydatique du foie, après fièvre typhoïde, avec présence de bacille d'Eberth à l'état de pureté.

Nos recherches personnelles ne nous ont permis d'ajouter à cette liste aucun autre cas et nous regrettons de n'avoir pu trouver à la Bibliothèque universitaire la plupart de ces observations, publiées dans divers journaux étrangers, que le temps ne nous a pas permis de faire venir.

Voici les observations françaises que nous avons pu nous procurer :

Kyste hydatique suppuré du foie à bacille d'Eberth

TUFFIER, *Soc. chir.*, 30 nov. 1910, in *Bull. Soc. Chir.*, 1910, p. 1167.

En 1899, j'opère à Lariboisière avec mon collègue Bonnaire, une femme de 26 ans qui semblait atteinte de grossesse extra-utérine rompue avec hématocèle du Douglas et qui avait en réalité un *kyste hydatique du foie* rompu dans le péritoine et collecté dans le cul-de-sac postérieur.

Le 20 juillet 1904, c'est-à-dire cinq ans après, cette femme est atteinte d'une fièvre typhoïde dont le diagnostic a été démontré par la séro-réaction et qui évolue dans les délais habituels. Le 15 août, elle présente des accidents fébriles qu'on étiquette « *rechute* », mais dont les larges oscillations entre les températures matinale et vespérale paraissent anormales. Cette anomalie devient inexplicable quand on voit la *fièvre persister pendant tout le mois de septembre* et comme l'existence d'un point de côté fait trouver à la base du poumon droit une submatité avec râles sous-crépitants, on pose le diagnostic de congestion pulmonaire. Enfin, le 5 octobre, l'état restant stationnaire et la malade se trouvant dans un état de faiblesse alarmant, son médecin, pensant que la nature de mon opération pourrait peut-être l'éclairer, me demanda de l'assister et devant la courbe de température et la douleur de la base du thorax à droite, je pense à la suppuration d'un nouveau kyste du foie. L'examen confirme cette hypothèse: la base du thorax à droite est élargie, sa matité remonte jusqu'à la cinquième côte en arrière, le foie n'est pas abaissé, et le murmure vésiculaire est diminué dans la même étendue. Etant donné les antécédents de kyste hydatique du foie, le diagnostic de *récidive avec suppuration dans la convalescence de la fièvre typhoïde s'imposait.*

La malade entre, le 10 octobre, dans mon service, et je fais ponctionner la tumeur par voie transpleurale, pour parfaire le diagnostic et surtout pour établir la microbiologie de l'abcès. M. Mauté trouve du pus franc dont la culture donne du *bacille d'Eberth* et du staphylocoque blanc. Le sang de la malade est également examiné et il agglutine le même bacille. Je passe sur le reste de l'observation ; ouverture transpleurale du kyste contenant des vésicules vivantes et de très nombreuses membranes flétries nageant dans du pus. Drainage. Sortie de l'hôpital le 24 novembre. Guérison le 6 décembre. Le 4 janvier 1905, nouvelles douleurs, quelques accidents fébriles et le 20 janvier, nouvelle incision d'un nouveau kyste suppuré bombant au fond de l'ancienne cicatrice. Drainage et guérison définitive.

Kyste hydatique suppuré du foie à bacille d'Eberth. Valeur de la réaction de fixation

par MM. R. Cestan et Nanta, *Toulouse médical*, 1er octobre 1912

Le 24 janvier 1912, nous recevons dans notre service une femme de 44 ans, Maria N... Au mois d'octobre dernier, cette malade a été atteinte d'un embarras gastrique fébrile aigu qu'on peut, nous a écrit le médecin traitant, considérer, à la rigueur, comme une fièvre typhoïde. Elle guérit, mais depuis cette époque s'est installée, en décembre, une entérite chronique avec nausées, vomissements, douleur hépatique, fièvre, amaigrissement ; et c'est pour cet ensemble de signes que le malade vient réclamer nos soins.

En effet, l'état général est fort mauvais; la malade est pâle, très fatiguée ; le pouls est petit, faible, à 110° ; la température oscille entre 38° et 39° ; le ventre est douloureux à la pression, l'épigastre météorisé, ni ascite, ni ictère ; le foie est gros, douloureux, sa matité remontant en haut vers la quatrième côte et dépassant de 5 ou 6 centimètres le rebord des

fausses côtes. La rate est grosse (15 centimètres de longueur). La ponction de la plèvre droite est négative. On porte dès lors, le diagnostic probable de suppuration hydatique. Mais quelle est donc la cause de cette suppuration ?

Dans les antécédents héréditaires, nous relevons l'existence d'un abcès du foie chez le père. Dans les antécédents personnels, il faut signaler trois grossesses sans fausse couche, un ictère léger dans l'enfance, une pleurésie bénigne à 22 ans ; mais il n'y a jamais eu ni dysenterie, ni syphilis, ni colique hépatique ; comme seule infection antérieure possible, il faut retenir l'embarras gastrique du mois d'octobre. Et, de fait, la malade est souffrante depuis cette époque-là, l'affection hépatique a sournoisement succédé à cette infection.

L'examen du sang montre une polynucléose évidente sans éosinophilie. La réaction de Wassermann est négative ; il en est de même de celle de Weinberg, pratiquée par le professeur Dalous. L'état précaire de la malade nous empêche de la transporter dans la salle de radiographie. En somme, nous reconnaissons qu'il y a suppuration hépatique sans pouvoir en retrouver la cause.

Malgré des injections intraveineuses d'électrargol, l'état général s'aggrave, la fièvre à grandes oscillations s'installe, et le 3 février 1912, le diagnostic d'abcès du foie se confirmant de plus en plus, la malade est évacuée dans le service de chirurgie du professeur Jeannel.

L'opération est pratiquée le 3 février 1912, sous anesthésie au chloroforme.

Après laparotomie médiane, on tombe sur un gros foie lisse, congestionné. La ponction avec un gros trocart, sur la ligne médiane, amène un liquide d'abord purulent, puis de plus en plus clair, limpide comme de l'eau de roche. On fait immédiatement le formolage du kyste hydatique présumé,

puis on incise largement sur le trocart. Le kyste apparaît, bourré de vésicules de toutes tailles, du volume d'une lentille à celui d'une mandarine : les unes sont transparentes, les autres jaunâtres et flétries. La poche kystique est extirpée, puis les bords de l'ectocyste suturés à la paroi abdominale qui est fermée après drainage.

Les suites opératoires sont mauvaises : le délire ne cesse pas, la fièvre se maintient à 40°, le ventre se ballonne et la malade meurt le sixième jour après l'opération.

L'autopsie a permis de constater qu'il existait une péritonite généralisée, provoquée par une fusée purulente partie des bords du kyste incisé. Le kyste était unique, la rate, les poumons, le cœur étaient indemnes. L'intestin était sain, les plaques de Peyer n'étaient pas tuméfiées.

Nous avons fait, après l'opération, divers examens de laboratoire, qui nous ont donné les résultats suivants : 1° Deux jours après l'opération, la réaction de Weinberg, avec le sang de la malade, était positive ; 2° le liquide hydatique recueilli aseptiquement lors de l'opération était purulent au début, limpide au bout de quelques instants. Le liquide purulent a laissé déposer une grande quantité de leucocytes et de microbes mobiles, très facilement colorables. L'ensemencement de ce liquide a permis d'isoler, *à l'état pur*, des bacilles d'Eberth.

Le liquide purulent, aussi bien que le liquide clair servant d'antigène dans la réaction de Weinberg ont donné des résultats concordant avec ceux qu'a fournis un antigène étranger à la malade.

A ces divers cas, nous pouvons ajouter un cas de Blachez, rapporté par Raffi dans sa thèse, observation 17, dans laquelle manque l'examen bactériologique.

OBSERVATION

(*In* Thèse Raffi.)

Jeune garçon de 17 ans.

Trois mois auparavant, il a été atteint d'une fièvre typhoïde grave à la suite de laquelle il lui est survenu une douleur dans la région hépatique.

On lui fait une ponction exploratrice qui donne un verre de pus et on le soumet au traitement par la méthode Récamier. Au cours de ce traitement, les adhérences produites étant peu solides, du pus s'écoula dans le péritoine et produisit une péritonite aiguë qui emporta le malade.

Avec forte raison, l'auteur de cette observation se demande à quel micro-organisme est due la suppuration ? Est-ce au bacille typhique ou à des associations bactériennes quelconques ?

L'examen bactériologique n'étant pas fait, nous pouvons supposer, étant donné l'évolution de la maladie, que le bacille d'Eberth, seul ou associé aux microbes pyogènes vulgaires, a joué un plus ou moins grand rôle dans la suppuration du kyste hydatique.

CONCLUSIONS

Le kyste hydatique d'un organe quelconque met cet organe en état de moindre résistance. Tous les microbes, hôtes habituels ou accidentels de l'organisme, peuvent se porter vers l'organe malade et produire préalablement la périkystite qui est suivie de l'infection de la poche hydatique proprement dite. Les voies suivies par les microbes dépendent nécessairement de la localisation du kyste hydatique. En tous cas, deux voies sont communes à toutes les localisations hydatiques ; ce sont la voie sanguine et la voie lymphatique.

Le bacille d'Eberth, bacille à tout faire, produit non seulement la fièvre typhoïde classique, mais une série d'états intermédiaires, depuis la septicémie aiguë, jusqu'à la cachexie, en passant par des états subaigus, suppuratifs et chroniques.

Les qualités suppuratives du bacille d'Eberth sont très connues. Elles donnent notamment naissance aux ostéomyélites, thyroïdites, parotidites, etc.

Passant par la voie sanguine, le bacille typhique pourra se fixer sur des organes en état de moindre résistance, et s'il rencontre un organe atteint d'échinococcose, il se comportera comme les microbes pyogènes ordinaires, en produisant la nécrose et la suppuration du kyste.

Toutefois, les cas de kyste hydatique suppuré à bacille d'Eberth sont très rares.

BIBLIOGRAPHIE

Audibert. — « Le processus éberthien ». Mémoire présenté au *Comité des Bouches-du-Rhône*, déc. 1909.

— Septicémie éberthienne, *Marseille médical*, 1908.

Bacaloglu. — *Bull. et mémoires de la Soc. de médecine de* Jassy, 1912. Observation de suppuration d'un kyste hydatique du foie, après fièvre typhoïde, avec présence de bacilles d'Eberth à l'état de pureté.

Benoit (Henri). — Contribution à l'étude des parotidites survenant au cours de la fièvre typhoïde. *Thèse Montpellier*, 1910.

Bévalat. — Les parotidites au cours de la fièvre typhoïde. *Thèse Paris*, 1900.

Brouardel et Thoinot. — *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique.*

Chauffard. — Kyste hydatique suppuré, traité par des lavages à l'eau naphtolée. *Bull. de la Soc. médicale*, 7 mars 1889.

Chauffard et Widal. — Recherche sur le processus infectieux et dialytique dans les kystes hydatiques du foie. *Soc. médicale des Hôpitaux*, 17 avril 1891.

Cestan et Nanta. — Kyste hydatique suppuré du foie à bacille d'Eberth. Valeur de la réaction de fixation. *Toulouse médical*, 1er octobre 1912, nº 18, p. 297-310.

Charcot Bouchard. — *Traité de médecine.* Fièvre typhoïde.

Corcy. — Trois complications rares de la fièvre typhoïde. *Marseille médical*, 1910.

Dieulafoy. — *Manuel de pathol. interne*, tome IV.

Duclerque. — Suppuration des kystes hydatiques. *Thèse Bordeaux*, 1911.

Duplay et Reclus. — *Traité de chirurgie.* Kyste hydatique.

Gony. — Sur un cas de parotidite suppurée au cours de la fièvre typhoïde. *Thèse Montpellier*, 1910.

Hesse. — Der Thyphusbacillus als Eitererreger. *Münchener Médic. Wochen.*, 1910.

Hühn K. et Joanović M. — Ein Fall von Vereiterung einer Echinococcuscyste dureh Typhus bacille nach überstandenem Abdominaltyphus. *Liecnicki viestnik*, T. XIV, p. 2, 1902 (Ref. Ostertag. Lubarsh : Ergebnisse der allgemeiner Pathologie, Bd, 2, 1903, p. 205).

Mori G. — Cesti da echinococco epatico suppurata in seguito ad infezione tifosa (contribito alla etiologia della complicazioni del tifo). *Atti long. gen. de Assoc. med., ital.*, 1891, Siena, 1893 XIV, 154-160, — et *Morgagni*, Milano, 1891, 717-724.

Orsi G. — Influenza del liquido da echinococco sulla vivilenza del bacillo tifico. *Giorn. internat. dell Sc. med.*, 1907, fasc. 7 (Ref centralblatt f. Bact. Ref. I, t. 113, p. 201).

Letulle et Vaquez. — Kyste hydatique du foie suppuré. *Bulletin de la Sc. anatomique* de Paris, 8 juin 1898.

Monges (F.) et Audibert (Y.). — La septicémie éberthienne. *La Clinique*, Paris, 22 octob. 1909.

Petit. — Pleurésie et tumeurs. *Revue mensuelle de chirurgie et de médecine*, 1877.

Pince. — Abcès de la rate dans la fièvre typhoïde. *Thèse de Toulouse*, 1903.

Raffi. — De la pathogénie clinique de la suppuration des kystes hydatiques. *Thèse Paris*, 1891-1892.

Roger. — Mammite au cours d'une fièvre typhoïde chez une femme enceinte. *Soc. Sc. méd.*, Montpellier, juin 1903.

— Encore un cas de mammite typhique, *Montpellier Médical*, 1910.

— Mammite suppurée, post-typhique, *Gaz. des hôpitaux*, 1907.

— Mammite légère au cours d'une fièvre typhoïde. *Soc. Sc. méd.*, Montpellier, 1913.

— Thyroïdites à bacille d'Eberth. *Archives générales de Médecine*, 1907.

ROGER. — Kyste hydatique suppuré de la paroi abdominale. *Montp. Médical*, 12, 19 et 26 juillet 1914.

SCHWARTZ. — Traumatisme et kyste hydatique. *Archives générales de médecine*, I, 1884.

TILLAUX. — De la terminaison des kystes hydatiques abandonnés à eux-mêmes. *Chirurgie clinique*, II.

TROISIER. — Kyste hydatique latent au cours d'une dothiénentérie. Etude biologique du liquide hydatique. *Bulletin de L'Institut Pasteur*, 1910, p. 151.

VINON. — Sur un cas de septico-pyohémie éberthienne avec localisations multiples. *Soc. des Sc. Médic. de Montpellier*, 27 mars 1914.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 24 Juillet 1914.

P. le Recteur,

Le Doyen délégué,

BRÉMOND.

Vu et approuvé :

Montpellier, le 23 Juillet 1914.

Le Doyen,

MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admise dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères, si j'y manque.